UEBER REFLEXEPILEPSIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

WERNER STREHLER

MED. PRACT., VON HITTNAU (KT. ZÜRICH).

BASEL

DRUCK DER SCHWEIZ. VERLAGS-DRUCKEREI G. BÖHM

1924.

UEBER REFLEXEPILEPSIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

WERNER STREHLER

MED. PRACT., VON HITTNAU (KT. ZÜRICH).

BASEL

DRUCK DER SCHWEIZ. VERLAGS-DRUCKEREI G. BÖHM

1924.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von

Professor Dr. Robert Bing.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Am 27. Februar 1923 bekam Prof. Dr. Rob. Bing folgenden Fall zwecks Begutachtung zur Untersuchung:

Der 17-jährige Schreinerlehrling H. R. aus E. ist am 7. August 1922 mit der linken Hand in eine Fraise geraten, wobei ihm am Kleinfinger die Endphalanx nebst der Hälfte der Mittelphalanx, am Ringfinger die Endphalanx und die ganze Mittelphalanx abgetrennt, am Mittelfinger die Beugesehne, am Zeigefinger und Daumen ausserdem die Gelenkkapseln der Grundphalangen verletzt wurden. Der Unfällige kam sofort auf die chirurgische Abteilung der kantonalen Krankenanstalt in Aarau. Dort wurden nach Ausheilung der Wunden gegen die Narbenkontrakturen Mechanotherapie, Massage, Heissluftbehandlung und Injektionen von Preglscher Lösung angewandt. Der Lokalbefund beim Abschluss dieser Behandlung findet sich im kreisärztlichen Bericht vom 27. Januar 1923 geschildert. Dabei werden die günstigen Verhältnisse an den beiden Kuppen der Fingerstümpfe (Reizlosigkeit der Narben, Fehlen von Verwachsungen mit den Knochen) hervorgehoben, andererseits aber das Bestehen von Kontrakturen verschiedenen Grades an den drei unverstümmelten Fingern, sowie die Anästhesie der Volarseite des ganzen Mittelfingers festgestellt. An der Kuppe desselben befand sich eine, nach Aussagen des Patienten 4 Wochen vorher durch Berühren einer Ofentüre acquirierte, verschorfte, rundliche Verbrennung, aus der schon bei leichtem Druck Eiter quoll. Zur Behandlung derselben wurde der Unfällige Herrn Dr. Sch. in E. überwiesen. Das am 31. Januar 1923 ausgestellte Schlusszeugnis gibt an, dass vom 7. August bis 30. November 1922 eine totale, vom 1. Dezember 1922 bis 31. Januar 1923 eine 25 %ige Arbeitsunfähigkeit bestanden habe. Der Explorand gibt nun an, dass er am 12. Februar 1923, nachdem er von der Arbeit zum Essen nach Hause gekommen sei, plötzlich und ohne dass er eine spezielle Veranlassung anzugeben wisse, einen *Anfall* erlitten habe, den er wie folgt schildert: «Ich fühlte auf einmal ein merkwürdiges

Gefühl, wie Ameisenlaufen, in den verstümmelten Fingern und in der ganzen linken Hand, welche unwillkürlich zu zucken anfingen. Bald verbreitete sich das Kriebeln auf den ganzen linken Arm, der gleichfalls zuckte, und auf den Mund und die Zunge, die es mir krampfhaft verzog, so dass ich nicht reden konnte, obwohl ich gewollt hätte. Sodann trat das Ameisenlaufen in der rechten Hand und dem rechten Arm auf, verbreitete sich darauf über Nacken und Rücken und hörte dann plötzlich auf, wie weggewischt. Der ganze Anfall hatte wenige Minuten gedauert. Ich ging dabei herum, da ich in den Beinen nicht das geringste spürte und war bei vollständigem Bewusstsein, hatte auch kein Kopfweh, keinen Schwindel, keinen Brechreiz dabei, nur begreiflicherweise starke Angst. Später am Tage spürte ich allerdings ein leichtes Stechen in der Stirn.»

Die Schilderung stimmt in allen wesentlichen Punkten mit derjenigen überein, die H. R. eine Stunde nach dem Anfall Herrn Dr. Sch. gegeben und die derselbe in seinem Bericht vom 15. Februar 1923 niedergeschrieben hat. Es sei noch hervorgehoben, dass die damalige Untersuchung, von den lokalen Verletzungsfolgen abgesehen, einen negativen objektiven Befund ergab. Dr. Sch. hebt speziell das normale Verhalten von Pupillen und Sehnenreflexe hervor. Seitdem habe sich der Anfall nie mehr wiederholt, aber der Explorand gibt an, hie und da nachts, wenn er aufwache, einen leichten Krampf in den Ring- und Kleinfingern *beider* Hände zu verspüren, der allerdings durch etwas Reiben sofort aufhöre. Sonst fühle er sich ganz wohl. Seit dem Anfall habe er auf Anordnung seines Arztes nicht mehr gearbeitet, eine spezielle Behandlung finde jedoch nicht statt.

Vor dem Unfall will er nie an Anfällen gelitten und auch sonst nie nennenswert krank gewesen sein.

Der **Status** ergibt in *lokaler* Beziehung dieselben Verhältnisse an der linken Hand, wie sie der kreisärztliche Befund vom 27. Januar schildert, nur dass das Geschwür an der Mittelfingerkuppe jetzt vernarbt ist. Was den *Allgemeinbefund* betrifft, so bietet der junge Mann in Gesichtsfarbe, Aussehen, Ernährungs- und Kräftezustand das Bild tadelloser Gesundheit dar. Psychische Störungen sind nicht nachweisbar; der Explorand ist aber durch die Untersuchung etwas aufgeregt und befangen. Wohl nur deshalb ist der Puls ziemlich beschleunigt (100 im Sitzen), er zeigt aber keine besondere Labilität, und der perkutorische und auskultatorische Herzbefund ist völlig normal, desgleichen der Blutdruck (135 mm Hg). Von seiten der übrigen inneren Organe ist gleichfalls nichts Pathologisches zu konstatieren. Der

Urin ist frei von abnormen mikroskopischen oder chemischen Bestandteilen. Bewegungs- und Empfindungsvermögen, von der linken Hand abgesehen, ungestört. Reflexe normal; keine pathologischen Reflexerscheinungen («Babinski» etc., Kloni), keine Mitbewegungen. Koordination, Gleichgewichtserhaltung normal. Kein Tremor, kein gesteigerter Dermographismus, keine Hyperidrosis. Keine Stigmata degenerationis, keine Zungenbissnarben. Augenspiegelbefund, Pupillenreaktion etc. ohne Besonderheiten.

Beurteilung: Wenn man es auf die Schilderung abstellt, die der Explorand in übereinstimmender Weise Herrn Prof. Bing und Herrn Dr. Sch. von seinem Anfalle gegeben hat (eine objektive Schilderung durch Zeugen desselben liegt leider den Akten nicht bei), so muss man, auch angesichts des bis auf die lokalen Unfallresiduen negativen Untersuchungsbefundes, eine sogenannte «Reflexepilepsie» annehmen. Wesentlich für diese Diagnose ist der Beginn mit der typischen «sensiblen Aura», mit Parästhesien, die von den verstümmelten und vernarbten Teilen ausgehen; charakteristisch und den anatomischen Verhältnissen gut entsprechend ist auch die Verbreitung der Symptome in Analogie zum «brachio-facio-lingualen» Typus der kortikalen Spasmen und das symmetrische Ueberspringen auf die Gegenseite. Aber es handelt sich um eine sehr leichte Form, da 1. Hüften und Beine freibleiben, 2. spätere sensible Auren abortiv verliefen, und besonders 3. das Bewusstsein intakt blieb. Aus letzterem Grunde wäre es korrekter, im vorliegenden Fall von «kortikalen Reflexkrämpfen» statt von «Reflexepilepsie» zu sprechen, doch hat sich letzterer Ausdruck auch für derartige Fälle, die ohne Bewusstseinsverlust sich abspielen, eingebürgert.

Beim Nachschlagen der älteren Fachliteratur sind bis zum Jahre 1869, mit Ausnahme von zwei Fällen, keine Erwähnungen einer Kombination von Epilepsie mit peripheren Verletzungen zu finden. Der erste dieser Fälle stammt von Jacquinelle im Jahre 1790 und handelt von Epilepsie nach einer durch einen wütenden Ochsen verursachten Armverletzung; der andere findet sich in der operativen Chirurgie von Dieffenbach, 1845, worin von einem jungen Mädchen berichtet wird, das nach einer Handverletzung durch Glasscherben neuralgische Schmerzen, epileptische Anfälle und spasmodische Kontraktur mit gänzlicher Abmagerung und völliger Unbrauchbarkeit des Gliedes aufwies. Nach der Ausschneidung der Narben und Entfernung eines aufgefundenen Glassplitters verschwanden sämtliche erwähnten Erscheinungen und Patientin wurde vollkommen gesund.

Im Jahre 1850 hat Brown-Séquard nachgewiesen, dass bei Meerschweinchen, nach Durchschneidung der einen Hälfte des Rückenmarks — namentlich im Bereich vom 7. oder 8. Brust- bis zum 2. oder 3. Lendenwirbel — nach einer Reihe von Wochen spontane Anfälle von Konvulsionen (allgemeine klonische und tonische Krämpfe) auftreten. Indes ist es schon vorher — in der 4. bis 5. Woche — möglich, die Anfälle willkürlich hervorzurufen, indem durch Kneifen gewisser Teile der Gesichtshaut der betreffenden Seite, auf welcher die Durchschneidung des Rückenmarks geschehen, ein gleicher Anfall mit Kratzbewegungen des Hinterbeins, Drehung des Kopfes nach der entsprechenden Seite und Zukneifen des Auges erfolgt. Dieser Bezirk der Gesichtshaut, welcher die seitlichen Teile des Gesichtes unterhalb des Auges umfasst und zu dem noch die Haut am unteren Rand des Unterkiefers, am vorderen Rand des Schulterblattes und ein Teil der Haut des Nackens hinzukommt, nannte Brown-Séquard «*epileptogene Zone*». Zurzeit, wenn die Affektion auf der Höhe ist, genügt ein nur leichtes Berühren oder Anblasen dieser epileptogenen Zone um einen Anfall auszulösen, was von der anderen Seite aus nie gelingt.

Dieser von Brown-Séquard beschriebene Symptomenkomplex bei Halbseitenläsion des Rückenmarks besteht nach Binswanger aus reflektorisch ausgelösten klonischen und tonischen Zuckungen, respektive Spasmen verschiedenster Intensität und hat mit der Epilepsie durchaus nichts zu tun. Bing bezeichnet diese Brown-Séquardsche Spinalepilepsie als das motorische Reizsymptom der Seitenstrangläsion, bestehend in spontanem, anfallsweise auftretendem Klonus der paretischen Extremitäten und in mehr oder minder heftigem Schütteln derselben durch alternierende Kontraktion ihrer Extensoren und Flexoren. Westphal bezweifelte stets den Glauben, der unter dem Einfluss der Versuche von Brown-Séquard entstanden war, dass eine Kombination von Rückenmarkskrankheiten mit Epilepsie häufig zusammentreffen müsse und beweist, dass Verletzungen des Rückenmarks durch Schnitt beim Menschen keine epileptischen Anfälle im Gefolge haben unter Erwähnung folgenden Falles: «Ein Mann erhielt einen Messerstich in den Rücken durch den 4. Brustwirbel, wobei die Messerklinge abbrach; der Patient, welcher die Erscheinungen einer halbseitigen Rückenmarksverletzung dargeboten hatte, starb am 43. Tag nach der Verletzung. Unter den während des Lebens beobachteten Erscheinungen werden keine Krämpfe erwähnt.» Indes hat Dumesnil einen wahren Fall von Epilepsie nach Wirbelfraktur beobachtet, wobei allerdings das Rückenmark nicht untersucht wurde.

Später, im Jahre 1869, hat Brown-Séquard gezeigt, dass die Durchschneidung des N. ischiadicus bei Meerschweinchen eine gleiche Affektion zur Folge hat. Einige Zeit nach der Verletzung des Ischiadicus tritt eine unvollständige Anästhesie eines Hautgebietes am Gesicht und am Hals der operierten Seite auf — die epileptogene Zone. In 5 bis 9 Tagen nach der Ischiadicusverletzung lässt sich von dieser Zone aus schon ein unvollständiger oder vollständiger epileptischer Anfall auslösen. Derselbe besteht aus einer leichten Seitwärtsdrehung des Rumpfes, besonders aber des Halses nach der Seite der gereizten Hautstelle, wobei sich der Kopf dem Becken nähert. Gleichzeitig mit dieser halbkreisförmigen Krümmung führt die hintere Extremität mit dem durchschnittenen Ischiadicus eine Reihe von Kratzbewegungen aus. Das der operierten Seite entsprechende Auge ist geschlossen und es treten in den gleichseitigen Gesichtsmuskeln, besonders in der Lippe, einige Kontraktionen auf. Allmählich nimmt der epileptiforme Zustand an Intensität zu und man kann endlich durch Reizung einen vollständigen Anfall auslösen. Dieser besteht in *drei charakteristischen Stadien: 1. allgemein tonisch-klonische Krämpfe mit erhaltenem Bewusstsein, 2. ebensolche Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins* und *3. Trübung des Bewusstseins nach Ablauf der Krämpfe.* Im zweiten Stadium ist der Unterkiefer dem Brustbein stark genähert, das Maul weit geöffnet, die Augenlider krampfhaft geschlossen, die Atmung stockt infolge des Krampfes der Thoraxmuskulatur, die stark gestreckten vorderen Extremitäten führen ununterbrochene sich schnell folgende Bewegungen von vorn nach hinten aus. Den ersten vollständigen Anfall vermochte man durchschnittlich bei Männchen zwischen dem 26. und 27. Tage nach Durchschneidung des Ischiadicus, bei Weibchen zwischen dem 20. und 21. Tage hervorzurufen. Brown-Séquard bemerkte, dass die so entstandene Meerschweinchenepilepsie auf die Nachkommenschaft *erblich* übertragen werden könne. Maciesza und Wrzosek, welche eigene experimentelle Untersuchungen ausgeführt haben, konnten *keine Vererbung* dieser Meerschweinchenepilepsie konstatieren, hingegen haben sie bei den Nachkommen jener Meerschweinchen eine *Disposition für die Epilepsie* beobachtet. Sie konnten nämlich bei diesen Nachkommen die Anfälle durch Ischiadicusverletzung früher hervorrufen, als bei den Nachkommen gesunder und nicht operierter Tiere. Westphal ist der Ansicht, dass diese Anfälle den klassischen epileptischen nicht ohne weiteres gleichgesetzt werden dürfen, indem es einen vollständigen Beweis für die Bewusstlosigkeit der Tiere nicht gibt und vollständige Bewusstlosigkeit zum Begriff des epileptischen Anfalls gehört.

Indes waren es diese Versuche Brown-Séquard's, welche die Aufmerksamkeit auf die ätiologische Rolle, die periphere Nervenverletzungen bei der Epilepsie haben können, lenkten.

Die *Häufigkeit der Reflexepilepsie* wurde allerdings in der nun folgenden Zeit stark überschätzt und es sind zahlreiche Fälle von Epilepsie in der Literatur vertreten, die als Reflexepilepsie galten, da die Anfälle zum Teil von irgend einer Körperstelle ausgingen, zum Teil nach einem chirurgischen Eingriff sistierten. Manche dieser Fälle sind oft schwer zu beurteilen, da dabei weder eine Anamnese, das Alter des Patienten, noch die Entwicklung des Leidens angegeben ist und auch nicht erwähnt wird wie lange die Beobachtungszeit nach dem chirurgischen Eingriff gedauert hat. Da die Epileptiker neuropatisch veranlagte Individuen sind, ist es leicht möglich, dass bei solchen unter Umständen eine stärkere Reizung peripherer Nerven reflektorisch einen erhöhten Reizzustand in der Gehirnrinde zur Folge hat und auf diese Art ein Anfall ausgelöst wird. So gut bei derartigen Personen Krämpfe entstehen können durch psychische Momente, die einen grossen Einfluss auf die Gehirnrinde bedingen, wie dies bei Schreck, Zorn usw. der Fall ist, so gut sind derartige Zustände durch periphere Reizungen erklärlich.

Heute bestehen eine Anzahl von Erfahrungen über den Zusammenhang von peripheren Nervenläsionen und Epilepsie. Dass dabei die von Brown-Séquard beobachtete *epileptogene Zone* auch beim *Menschen* auftritt, sei es im Hautbezirk eines lädierten Nervenstammes oder an ganz anderen Stellen, als dem Ausbreitungsgebiet des lädierten Nerven entspricht, wurden an Hand von mehreren Fällen nachgewiesen, worunter auch derjenige von Billroth gehört (Fall 1). Bei diesen Fällen von Epilepsie, die durch *periphere Reize*, besonders nach *peripheren Nervenverletzungen* ausgelöst sind, müssen nach Binswanger streng auseinander gehalten werden: a) diejenigen Fälle, bei welchen nachweislich durch einen peripheren Nervenreiz die Entwicklung der epileptischen Veränderung und auch der erste epileptische Anfall gezeitigt wurde, und b) eine zweite, ebenfalls fälschlich als Reflexepilepsie bezeichnete Gruppe von Fällen, in welchen bei früher schon vorhandener Epilepsie epileptische Insulte durch periphere Reize ausgelöst werden. Nur Fälle der erstgenannten Art dürfen hier verwendet werden.

Als *Charakteristikum für die Reflexepilepsie* gilt die Erscheinung, dass die Anfälle oder die Aura vom verletzten Gebiet ausgehen, in manchen Fällen durch absichtliche Reizung dieses Gebietes ausgelöst werden können und nach Beseitigung des peri-

pheren Reizes nicht mehr auftreten. Nach Windscheid müssen drei Bedingungen erfüllt sein, damit man von Reflexepilepsie reden kann: 1. Der Patient muss nachgewiesenermassen vor der Verletzung frei von epileptischen Anfällen gewesen sein. 2. die Epilepsie darf nicht erst jahrelang nach der Verletzung aufgetreten sein und 3. nach Excision der Narbe muss die Epilepsie aufhören.

Die Reflexepilepsie beginnt mit lokalen Reizerscheinungen am Orte der Verletzung und im Verlaufe der lädierten Nervenstämme, indem hier ziehende und reissende Schmerzen, brennende und juckende Hautempfindungen, sowie cutane Parästhesien auftreten. Die Dauer dieser Erscheinungen kann sich zwischen einigen Wochen bis zu mehreren Monaten erstrecken. Dann folgen motorische Reizerscheinungen in einzelnen Muskelgruppen oder in Muskeln eines Körperabschnittes, welcher dem lädierten Nervengebiete zugehört, es entsteht eine tonische Spannung in denselben und auch kurze, ruckartige klonische Stösse oder zitternde und schüttelnde Bewegungen können vorkommen. Diese Anfälle werden allmählich ausgedehnter, die motorischen Reizerscheinungen erstrecken sich auf die ganze Körperhälfte, indem sie sich zuerst auf das Rückenmarksegment, welches dem lädierten peripheren Nervengebiet entspricht, beschränken und sich dann auf die benachbarten und entfernter gelegenen Marknivcaux verbreiten. Auf dieses Vorstadium folgen die ersten cerebralen, resp. korticalen Symptome in Form von Schwindel, Benommenheit und völliger Bewusstlosigkeit. Diese können kürzere oder längere Zeit für sich bestehen, aber auch sofort mit allgemeinen Krämpfen von typisch epileptischem Charakter verbunden sein. Diese von Binswanger nach eigenen Beobachtungen geschilderte Entwicklung der Reflexepilepsie lässt sich in einigen veröffentlichten Fällen erkennen, so in Beobachtungen von Mairet (Fall 2) und Dirmoser (Fall 3), im bekannten Fall von Eulenburg (Fall 4) und auch in dem zu Beginn dieser Arbeit geschilderten Krankheitsbild. In anderen Mitteilungen lässt sich wohl ersehen, dass die Epilepsie in causalen Zusammenhang mit der peripheren Verletzung gebracht werden kann und die Anfälle von hier ihren Ausgang nehmen, indem eine sensible Aura auftritt, doch muss man aus der Schilderung des Krankheitsverlaufes entnehmen, dass vor dem Auftreten des ersten epileptischen Anfalles nie eine Erscheinung von seiten der Verletzung bestanden hat und Patient ganz unvorbereitet vom Insult überrascht wurde. So im Fall Alexander (Fall 5), wo man sich fragen könnte, ob der erwähnte Coitus bei der Auslösung des Anfalles eine Rolle mitgespielt hat. In einer Beob-

achtung von Klaatsch (Fall 6) ist leider die genaue Entwicklung der Krankheit nicht angegeben; dass es sich aber tatsächlich um Reflexkrämpfe gehandelt hat, beweist die sensible Aura, die Heilung und die weitere Beobachtung, die sich in diesem Fall auf mehrere Jahre erstreckt hat.

Die Heilung des Leidens, die nach Windscheid notwendig ist um einen Fall als Reflexepilepsie anzuerkennen, ist zwar kein schlagender Beweis, denn oft hören Epilepsien ohne jeglichen nachweisbaren Grund auf und je länger eine Reflexepilepsie bestanden hat, um so weniger günstig sind die Aussichten einer Operation. Das epileptische Leiden wird mit den Jahren selbständig und unabhängig von der ursprünglichen peripheren Nervenläsion und dann genügen die verschiedensten Gelegenheitsursachen um die epileptischen Insulte auszulösen. Es hat sich eben eine dauernde epileptische Veränderung der Grosshirnrinde entwickelt. Doch hat Schnee Anfälle beobachtet, die durch Druck auf eine Weichteilnarbe über dem rechten Scheitelbein verursacht waren und *20 Jahre* andauerten und auf Excision dieser Narbe aufhörten.

Als Reaktion der erwähnten Ueberschätzung der Häufigkeit der Reflexepilepsie wurde später *das Vorhandensein derselben überhaupt in Frage gestellt* und heute noch sind die Ansichten darüber geteilt. So berichtet Bychowsky über das Resultat seiner Beobachtungen im traumatologischen Institut in Moskau während der Zeit von 1916 bis April 1918 in Bezug auf die Reflexepilepsie und da er — mit Ausnahme eines Falles, wo man die epileptischen Anfälle in kausalen Zusammenhang mit einer schmerzhaften Narbe im Bereiche des N. phantaris bringen könnte und der schliesslich auch nicht ganz einwandfrei war — keinen einzigen Fall von Reflexepilepsie finden konnte, so spricht er sich *gegen* das Vorhandensein derselben aus. Auch Densow äusserte sich in der am 26. Oktober 1918 zu Halle stattgefundenen Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen sehr skeptisch über die Reflexepilepsie und Eichelberg vertrat dabei den Standpunkt, den Begriff der Reflexepilepsie überhaupt ganz fallen zu lassen. Mairet, der selbst Fälle von Reflexepilepsie veröffentlicht hat (Fall 2 und 7), findet es erstaunlich, dass unter der grossen Zahl der Kriegsverwundeten, welche Erscheinungen von seiten der Nerven aufweisen, noch fast keine Fälle von Reflexepilepsie gemeldet wurden und kommt zum Schluss, dass zur Entstehung dieses Krankheitsbildes eine gewisse Prädisposition erforderlich ist. Auch Bing nimmt an, unter Erwähnung der grossen Seltenheit echter Reflexepilepsie

bei der gewaltigen Häufigkeit von Verletzungen, dass bei den betreffenden Individuen die latente Prädisposition zur Epilepsie anatomisch vorbedingt ist und die anerkannten Ursachen der Reflexepilepsie nur das auslösende Moment darstellen. Mairet frägt sich, ob nicht ein Zusammenhang bestehe zwischen dem Grad der Prädisposition und der Schnelligkeit, mit der, als Folge eines Trauma, die epileptischen Anfälle folgen. Im Fall 2, wo keine hereditäre Belastung, kein prädisponierender Einfluss nachgewiesen werden konnte, verliefen zwischen Trauma und epileptischen Erscheinungen 4 Jahre, während im Fall 7, wo eine Prädisposition durch die Anamnese ersichtlich ist, nur 4 Monate zur Auslösung der epileptischen Erscheinungen notwendig waren. Das gleiche fällt in den mitgeteilten Fällen von Köppe (Fall 8) und Krause (Fall 9) auf, wo im ersten Fall ein Bruder des Patienten epileptische Anfälle hatte, im zweiten die Grossmutter an Nervenkrankheit litt. Hier besteht zwischen Trauma und Epilepsie nur ein Zeitraum von 8 Tagen einerseits und einigen Wochen anderseits, während in allen anderen angeführten Fällen, bei denen keine hereditäre Belastung vorhanden ist, 2 bis 7 Jahre zur Entwicklung des Leidens nötig waren. Windscheid, welcher der traumatischen Reflexepilepsie skeptisch gegenüber steht, in einzelnen Fällen aber die Diagnose gerechtfertigt findet, meint die Zeit, nach welcher man eine Epilepsie noch als traumatisch bezeichnen darf, auf höchstens 3 Jahre setzen zu dürfen. Ob man sich allerdings immer auf den angegebenen Zeitraum verlassen kann, ist fraglich, denn es darf nicht übersehen werden, wie schwer oft die ersten Anfänge der Epilepsie zu erkennen sind und in ihren leichten Formen den Laien stets entgehen.

Bei den Fällen, wo die Epilepsie mit vorhandenen *Kopfwunden* in Verbindung gebracht worden ist, ist die Beurteilung schwer, ob hier nicht echte Epilepsie vorhanden ist oder nur reflektorisch-epileptiforme Anfälle bestehen. Es könnte das Kopftrauma auf das erste Auftreten eines wahren epileptischen Anfalles auslösend eingewirkt haben und Urbantschitsch meint, dass es immerhin denkbar wäre, dass von der Traumastelle aus, woselbst doch pathologische Strukturanomalien vorliegen, die mit den Gehirnhäuten in Beziehung treten könnten, eine besonders leichte Erregbarkeit des Gehirns ausgeht, dass wir es also mit echter Epilepsie zu tun haben. Hingegen können von einer Kopfnarbe aus mitunter genau so leicht reflektorisch-epileptiforme Krämpfe ausgelöst werden wie von einer anderen Körperstelle aus, und dass sogar von den *Hirnhäuten* ausgehende Reizzustände reine Anfälle von Reflexepilepsie hervorrufen können, zeigt die von Rotgans gemachte Beobachtung (Fall 11). Der

Fall von K n o p f (Fall 10), der den Eindruck von Reflexepilepsie erweckt, kann aber doch nicht mit völliger Sicherheit als solcher klassiert werden, da dazu eine Beobachtungszeit von einigen Jahren erforderlich wäre und von einer solchen gar nichts erwähnt wird. Nicht einfach war auch der Fall, der W i n d s c h e i d zur Begutachtung vorgelegt wurde (Fall 12). Die Frage ob nicht bereits die ersten aufgetretenen Anfälle Folge der Hirngeschwulst gewesen seien, glaubt Windscheid verneinen zu müssen. Denn zurzeit der klinischen Beobachtung fehlten alle Zeichen für einen Gehirntumor und das Gliom hatte sichtlich zunächst nur im Stirnhirn gesessen und war erst allmählich in die Zentralwindungen vorgedrungen. Windscheid meint, dass die ersten Anfälle tatsächlich als reflektorische, von der Fingernarbe ausgehende betrachtet werden müssen, da nach der Excision der Narbe die Anfälle aufhörten. Dass die Anfälle, die nach dem durch die Operation erfolgten Jahr der Ruhe auftraten, durch das Gliom bedingt waren, beweist die Erfolglosigkeit der zweiten Operation.

Dass das Krankheitsbild der Reflexepilepsie nach peripheren Verletzungen eine grosse Seltenheit ist, beweist die Tatsache, dass der gesamten zugänglichen Literatur nur 12 Fälle entnommen werden konnten. Aus der folgenden Zusammenstellung dieser Fälle ist zu ersehen, dass den meisten keine Beobachtungszeit angeschlossen werden konnte und in den Fällen 3 und 5, wo eine Anzahl Jahre zwischen Trauma und Epilepsie liegen, fehlt eine genaue Angabe, ob in dieser Zeit die Wirksamkeit anderer Schädlichkeiten sicher auszuschliessen ist. Da aber, abgesehen von diesen Nachteilen, ein direkter Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie nachgewiesen ist, zum Teil die beschriebene Entwicklung des Leidens stattgefunden hat, die Anfälle stets von einer von der peripheren Verletzungsstelle ausgehenden sensiblen Aura eingeleitet wurden und durch Beseitigung des peripheren Reizes eine Heilung erzielt worden ist, können die aufgeführten Fälle als reine Reflexepilepsie betrachtet werden.

Ausser den peripheren Verletzungen sind noch eine *Anzahl anderer Erkrankungen als Ursache der Reflexepilepsie* beobachtet und anerkannt worden. So werden Fremdkörper in Nase und Ohr, Erkrankungen des Nasenrachenraumes, der Ohren, der Zähne, Eingeweidewürmer und Erkrankungen der Magendarmschleimhaut, des Uterus angeführt. Auch hier scheint eine Prädisposition zum Zustandekommen der Epilepsie notwendig zu sein. Bei Versuchen an Meerschweinchen vermochte einfache Reizung des Gehörganges oder Nasenrachenraumes niemals epileptische

	Alter	Anamnese	Trauma	Zeit zwischen Trauma und Epilepsie	Aura	Therapie	Erfolg	Beobachtungszeit
Fall 1	25. ♂	Stammt aus neuropathisch disponierter Familie	Sturz auf die rechte Gesässhälfte	9 Wochen	Sensible Aura von der Verletzungsstelle aus	Kontrollierung des Ischiadicus. Entfernung eines inzwischen krank gewordenen Nagels der grossen Zehe.	Heilung	?
Fall 2	? ♂	negativ	Verletzung der rechten Hand	4 Jahre	Sensible Aura in der rechten Hand	?	?	?
Fall 3	19. ♂	negativ	Claviculafraktur	7 Jahre	Sensible Aura an der Bruchstelle	Blutige Reposition	Heilung	1/2 Jahr später an Phthise †
Fall 4	23. ♂	negativ	?	?	Von der grossen Zehe aus	v. Beschreibung des Falles	O	—
Fall 5	32. ♂	negativ	Risswunde am rechten Mittelfinger	6 Jahre	Von der rechten Hand ausgehend	—	—	—
Fall 6	11. ♂	negativ	Wunde an der Zunge	2 Jahre	In der Zunge vorhanden	Aetzen der Zungenschleimhaut	Heilung	Mehrere Jahre
Fall 7	30. ♂	hereditär belastet	Verletzung des Vorderarmes	4 Monate	Vom Arm ausgehend	Excision der Narben und heisse Armbäder	Heilung	?
Fall 8	36. ♂	Bruder hat epileptische Anfälle	Verletzung d. Nagelgliedes des linken Zeigefingers	8 Tage	Vom linken Arm ausgehend	Exartikulation der zweiten Phalanx	Heilung	?
Fall 9	48. ♂	Grossmutter im Irrenhaus gestorben	Verletzung am linken Supraorbitalrand	einige Wochen	?	Exstirpation d. Ganglion Gasseri	Heilung	5 Wochen
Fall 10	17. ♂	negativ	Verletzung auf der Höhe des rechten Scheitelbeins	2 Jahre	Zuckungen an der Aussenseite des rechten Unterschenkels	Excision der Narbe	Heilung	?
Fall 11	43. ♂	?	Schusswunde an der rechten Seite des Kopfes	sogleich	Von der Narbe ausgehend	Excision der Narbe	Heilung	5 Monate
Fall 12	? ♂	negativ	Verletzung am linken 4. Finger	1 1/2 Jahre	Vom verletzten Finger ausgehend	Excision der Narbe	Heilung Nach einem Jahr entsteht Epilepsie durch ein Gliom	—

Anfälle auszulösen; waren die Tiere aber durch die Brown-Séquardsche Ischiadicusdurchschneidung zur Epilepsie disponiert gemacht, so gelang es durch Einführung von Fremdkörper oder andere Reize im Bereiche des Ohres oder Nasenrachenraumes Epilepsie zu erzeugen. Unter *Ohrenepilepsie* versteht Boucheron jene Form des Morbus sacer, bei welcher der Acusticus den Ausgangspunkt des epileptischen Anfalles bildet. «Durch abnorme Erregung des Acusticus wird auf Distanz eine Perturbation des Gehirns und der Medulla oblongata gesetzt und der Anfall in derselben Weise ausgelöst, wie bei der Brown-Séquardschen Epilepsie durch Erregung des Trigeminus. Die den Anfall einleitenden Symptome seitens des Acusticus (Sausen, Schwindel, Erbrechen und Schwerhörigkeit) sind sämtlich auf Steigerung des intraauriculären Druckes (Otopiesis) zurückzuführen. Da aber die Otopiesis nicht nur bei Labyrinthaffektionen anzutreffen ist, sondern auch durch entferntere Ursachen, wie katarrhalische Schwellung der Paukenhöhlenschleimhaut und selbst durch Tubenkatarrh hervorgerufen werden kann, so kann es nicht befremden, wenn man mitunter einen *Tubenkatarrh* als *einzige Ursache* von epileptischen Krämpfen findet.» Pins hat einen entsprechenden Fall mitgeteilt (Fall 13). Urbantschitsch mahnt zur Vorsicht mit der Diagnose «Epilepsie» bei Ohren- und Nasenaffektionen, indem durch Eiterungen in nächster Nähe der Dura (z. B. Otorrhoe) Reizerscheinungen, die den Eindruck von Epilepsie hervorrufen können, im Gehirn möglich sind. Das gleiche gelte für *Nasenerkrankungen,* indem dabei durch verhinderten Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit durch Lymphbahnen gegen die Nase, Stauungszustände innerhalb der Schädelkapsel möglich seien, die sich eventuell durch Krämpfe Ausdruck verschaffen können. Lang teilt einen Fall eines 16-jährigen Knaben mit, bei dem epileptische Anfälle durch einen im Innern des Siebbeines sich befindenden *Rhinolith* verursacht worden waren und nach Entfernung derselben aufhörten; Einzelheiten sind leider nicht angegeben. Wertvoller sind die Fälle von Kjellmann (Fall 14), Fincke (Fall 15) und Schneider (Fall 16), wo bei Leuten ohne nachweisbare hereditäre Belastung durch *Nasenerkrankungen* epileptische Anfälle entstanden sind, nach Entfernung der Reizursache sistierten und bei denen eine mehrjährige Beobachtungszeit angeschlossen wurde.

Unter den *Reizungen der Digestionsorgane* werden die Würmer häufig erwähnt. Martha berichtet von 22 Fällen, verursacht durch *Taenia solium,* von denen einer hier angeführt wird (Fall 17) und Krause sah sogar *Fliegenlarven* als Ursache

des Leidens an (Fall 18). Da solche mitgeteilten Fälle gut beobachtet sind und durch Entfernung der Parasiten geheilt wurden, muss man auch in dieser Beziehung eine ätiologische Bedeutung anerkennen. Man wird zwar stets in diesen Fällen mit der Bezeichnung Reflexepilepsie vorsichtig sein müssen, denn Störungen im Verdauungstractus jeder Art können bei Epileptikern Anfälle auslösen und so die reflektorische Entstehung eines einzelnen Anfalls, nicht aber der Epilepsie, bedingen. F. Jolly sieht in gleicher Weise wie die Erkrankungen der Genitalorgane, auch die Magen- und Darmkatarrhe als das auslösende Moment der bestehenden Disposition an, deren Beseitigung zuweilen eine erhebliche Besserung, deren Zunahme oft eine Häufung der Anfälle herbeiführt. Ganz gleich spricht sich Redlich aus. Was die Ursache der nach akuten und chronischen gastrischen Störungen auftretenden Epilepsien bei *Kindern* anlangt, so sieht man dieselbe heutzutage in der Regel als durch Toxine veranlasst an, die aus Nahrungsmitteln entstehen und die nicht als Reflexepilepsien aufzufassen sind; ebenso haben die *Kinderkrämpfe bei Vorhandensein von Darmparasiten* mit der Epilepsie kaum etwas gemein.

Dass *cariöse Zähne* eine ätiologische Rolle bei der Reflexepilepsie spielen können, geht aus den von Liebert mitgeteilten Fällen (Fall 19) deutlich hervor. In dem hier erwähnten Fall ist die Erscheinung bemerkenswert, dass die Anfälle aufhörten als ein anderer peripherer Reiz — die Handverletzung — auftrat und wieder erschienen, als die Verletzung geheilt war, die dadurch entstandene Reflexhemmung also beseitigt war.

Im Gegensatz zu den Fällen von Reflexepilepsie nach peripheren Verletzungen, sind an die hierher gehörenden Fälle jeweilen nach der Heilung noch Beobachtungen, die sich auf 2 bis 4 Jahre erstrecken, angeschlossen.

Zusammenfassend möchte ich mich dahin ausdrücken, dass trotz der von verschiedenen Autoren (Bychowsky, Densow, Eichelberg, Rosenhain) geäusserten Zweifel, die klinische Sonderstellung einer Reflexepilepsie (im weitesten Sinne, auch Reflexkrämpfe ohne Bewusstseinstörung umfassend) unbedingt zurecht besteht.

Anderseits muss gegen eine zu extensive Auslegung jenes Begriffes entschieden Stellung genommen werden und es wären als Reflexepilepsie nur Fälle anzuerkennen die folgende klinischen Kriterien zeigen:

1. *Fehlen jeglichen Hinweises auf vorbestehende epileptische Veranlagung.*

2. *Enger zeitlicher Konnex zwischen dem Trauma und dem erstmaligen Auftreten von Reflexkrämpfen.*

3. *Enger topographischer Konnex zwischen der traumatischen Körperregion und den initialen bezw. prodromalen Symptomen der reflexepileptischen Anfälle (sensible Aura, motorischer Ausgangspunkt).*

4. *«Cessante causa cessat effectus»: Aufhören der Krampfanfälle nach chirurgischer Beseitigung der epileptogenen peripheren Läsionen.*

Fälle aus der Literatur.

Fall 1. 25-jähriger Mann, Beamter, aus neuropathisch disponierter Familie, fiel rücklings von einer Leiter, mit der rechten Gesässhälfte auf eine Tischdecke. Es wurde eine Fissur des Beckens und eine Quetschung des N. ischiadicus diagnostiziert und ein Gipsverband angelegt, der nach 51 Tagen entfernt wurde. Zu dieser Zeit soll die Vorderfläche des Oberschenkels ganz anästhetisch und die hintere Fläche stark hyperästhetisch gewesen sein. Bei der elektrischen Behandlung der anästhetischen Zone traten Muskelzuckungen in der ganzen Extremität auf, ebenso bei Druck auf irgend eine Stelle des N. ischiadicus. Neun Wochen nach der Verletzung trat starkes Zittern und krampfhafte Bewegung des rechten Beines ein. Dies dauerte fort bis zum anderen Morgen, zu welcher Zeit das Bein stark nach hinten und oben geworfen und dann im höchsten Grade abduziert wurde. Darauf folgte Bewusstlosigkeit, Krampf der Respirationsmuskeln während etwa 5 Minuten, worauf Ruhe eintrat und Patient zu sich kommt. Diese Anfälle wiederholten sich 7 mal im Laufe des Tages und traten nun täglich zu bestimmten Stunden auf. Die Krämpfe haben stets einen typischen Charakter: Zuerst tritt ein Vorgefühl auf, das etwa 20 Minuten dauert, dann beginnen Bewegungen in den vom rechten N. ischiadicus versorgten Muskeln, gehen über auf die vom rechten N. cruralis versorgten Muskeln, breiten sich auf die andere untere Extremität aus und schliesslich folgen alle Streckmuskeln des Rumpfes abwechselnd mit den Beugern. Hierauf kommen klonische Krämpfe in den oberen Extremitäten, Drehung des Körpers in der Längs- und Querachse, dann Respirations-, Schling-, Hals- und Gesichtskrämpfe, Trismus. Der Anfall endet mit diplegischen Zuckungen. Zum Teil herrscht während der Anfälle Bewusstlosigkeit, zum Teil gibt Patient an, das Bewusstsein nicht völlig verloren zu haben. Diese Anfälle traten zeitweise spontan auf, konnten aber auch durch Berührung einiger Wirbelfortsätze, Druck auf den Ischiadicus im ganzen Verlaufe, Druck auf die Wadenmuskeln hervorgerufen werden. In der Annahme, dass die Erkrankung von der Quetschung des Ischiadicus ausging, wurde Patient 2½ Monate nach dem Unfall operiert, der Nerv ganz aus seiner Umgebung ausgelöst und bis zur Incisura ischiadica ins Becken hinein verfolgt so weit es möglich war, um irgend eine Abnormität am Nerven oder in dessen Nähe aufzufinden. Dies war aber nicht der Fall. Nach dieser Operation blieben aber die Krampfanfälle allmählich aus und ein Jahr nachher sind als Nachwehen nur neuralgische Schmerzen bei Witte-

rungswechsel und Empfindlichkeit des 5. und 7. Rückenwirbels vorhanden. Inzwischen hatte Patient ohne besondere Veranlassung eine Entzündung sämtlicher Nagelbetten der kranken Extremität, wobei sich die betreffenden Nägel ablösten, sich dann aber bis auf den Nagel der grossen Zehe gut ersetzten; letzterer wurde höckerig und empfindlich. Zwei Monate nach dieser Lokalerkrankung traten Neuralgien und auf eine subkutane Injektion von Morphium ein Krampfanfall auf. Nun traten jeden dritten Tag Anfälle von heftigem Trismus auf, dabei Schmerzen im kranken Bein, besonders in der grossen Zehe, deren Nagel immer noch sehr empfindlich war und an den Rändern eiterte. Das kranke Nagelbett wurde nun mit dem Nagel entfernt und Anfälle sind seither nicht mehr aufgetreten.

Fall 2. P., Eisenbahnangestellter, keine hereditäre Belastung. Im April 1886 wurde seine rechte Hand von einem Wagen überfahren (keine genaue Beschreibung der Verletzung); nach Heilung der Wunde bekam Patient einen Posten als Ausrufer, da er nicht mehr fähig war, Handarbeit zu leisten. Eine gerichtlich-medizinische Untersuchung, durch Sittlichkeitsvergehen des Patienten veranlasst, ergab im Jahre 1890 das Vorhandensein einer chronischen Nervenentzündung und von epileptischen Anfällen. Die Neuritis äusserte sich durch eine Parese des rechten Armes mit spontanen schmerzhaften Sensationen, Ameisenkriebeln und Hyperästhesie des ganzen Gliedes, sowie durch Schmerzen an der Volarfläche des Zeigefingers, wo eine von der Verletzung stammende Narbe sich befand, und am 4. Finger am Nagel, der vom Unfall her deformiert war. Letztere Schmerzen treten auch stets auf, wenn man einen bestimmten Punkt im Sulcus bicipitalis drückt, welcher seinerseits schmerzhaft ist, wenn die zwei genannten Stellen an der Hand gereizt werden. Die Neuritis war zuerst nur bis zum Ellbogen ausgebreitet, dehnte sich aber später über den ganzen Plexus brachialis aus und schliesslich war sogar die ganze rechte Seite des Körpers hyperästhetisch. Die epileptischen Anfälle, die alle mit Bewusstseinsverlust verliefen, traten in vier Formen auf: Ueberreizung mit Verwirrung des Verstandes — Bewusstseinsverlust mit Hallucinationen — einfache Schwindel oder solche mit Propulsion — grosse Anfälle. Letztere beginnen stets mit einer Aura, die in schmerzhaften Sensationen im rechten Arm und in Erstickungsgefühl besteht. Dieser Aura folgt bald Bewusstlosigkeit mit Blutandrang im Gesicht, Würgen, Respirationskrämpfe und krampfhafte Bewegungen nur oder hauptsächlich der rechten Seite. Patient hat nur Erinnerung an die Aura. Solche Anfälle treten öfters während der Nacht auf. Druck auf die Narbe des Zeigefingers, auf den kranken Nagel oder auf den erwähnten Punkt im Sulcus bicipitalis lösten einen Anfall aus.

Fall 3. 19 Jahre alter Knabe. Keine hereditäre Belastung. Bis zum 9. Jahre vollkommen gesund. Brach sich in diesem Alter durch einen Sturz das rechte Schlüsselbein. Wegen Verschiebung der Bruchenden trat eine Heilung nicht ein. Das akromiale Bruchstück ist nach unten disloziert und um 3 cm. kürzer als das sternale, das mehr nach auf-

wärts gerichtet ist. Die Bruchenden sind ziemlich leicht beweglich. Sensibilität beider Arme ist ziemlich gleich, doch wird der Druck der Interkostalnerven von der 2. bis 5. rechten Rippe sehr schmerzhaft empfunden und Patient klagt über Schmerzen, die von diesen Stellen zur Frakturstelle ausstrahlen. Dreiviertel Jahre nach dem Unfall trat der erste epileptoide Zustand ein, der zuerst mit einer Aura an der Frakturstelle begann und in einem kurz vorübergehenden Schwindel ohne Bewusstseinstörung bestand. Nach einigen Monaten folgte ein zweiter ähnlicher Zustand, der oft einige Monate nacheinander, oft mit längeren Pausen wiederkehrte. Im 15. Lebensjahr trat zum erstenmal Benommenheit des Sensoriums auf und Andeutungen von Konvulsionen in Form von Ziehen in den Rumpfmuskeln, Drehbewegungen des Stammes und Zuckungen der Arme. Erst im 16. Lebensjahr trat ein eigentlicher epileptischer Anfall auf, der Kranke fiel bewusstlos zusammen und bekam Krämpfe. Seit dieser Zeit ist das Leiden vollkommen ausgebildet und in den letzten drei Jahren bekommt Patient täglich Anfälle, die in den letzten drei Monaten 3—5 mal im Tag erschienen. Sämtliche Anfälle beginnen mit einer Aura an der Bruchstelle, in Gestalt von hier ausstrahlenden heftigen Schmerzen. Wenn man das Akromialende der rechten Clavicula etwas stärker nach innen gegen den Plexus drängte, so traten starke Schmerzen auf und es gelang einigemal dabei epileptische Anfälle hervorzurufen. Dieselben begannen bei vollkommen komatösem Zustand gewöhnlich mit einem tonischen Krampfzustande und Drehen des Stammes von rechts nach links und hörten nach 2—3 Minuten mit einigen klonischen Zuckungen auf. Durch starken Druck auf den Medianus konnte der Anfall früher zum Schwinden gebracht werden. Um den Druck des Fragmentes auf den Nervenplexus zu beheben, wurde die Operation ausgeführt: Anfrischung der Medianflächen der Claviculaenden und Vereinigung mittels Silberdraht. Während der Operation bekam Patient einen Anfall und 3 Tage nach der Operation häuften sich die Anfälle durch den Reiz an der Operationsstelle. Dann wurden sie immer seltener und 4 Monate nach der Operation trat der letzte Anfall auf, zu welcher Zeit auch bereits die Konsolidierung der Knochen und Resorption des Callus erfolgt war. Patient blieb ein halbes Jahr frei von Anfällen, wurde dann aber von einer akuten Phthise befallen, an der er starb. Die Obduktion ergab in bezug auf das Gehirn einen negativen Befund.

Fall 4. D. Z., 23 Jahre alt. Eltern und Geschwister gesund. Patient selbst war nie krank. Vor zirka 1½ Jahren verspürte Patient beim Ausziehen des rechten Stiefels plötzlich ein schmerzhaftes krampfartiges Zucken der grossen Zehe, mit Beugung derselben und Plantarflexion des Fusses, welches ungefähr ½ Minute anhielt. Dieser örtliche Krampf wiederholte sich in der nächsten Zeit mehrfach in der Weise, dass auch Beugung des rechten Unter- und Oberschenkels hinzutrat. Nach mehrmaliger Wiederkehr dieser Krämpfe erfolgte im März 1882 ein mit tonischer Beugung der grossen Zehe eingeleiteter epileptischer Anfall, mit ausgebreiteten aber vorwiegend rechtsseitigen Konvulsionen und völliger Aufhebung des Bewusstseins und einige Wochen darauf

ein zweiter gleichartiger Anfall. Eine unter der grossen Zehe befindliche Warze wurde nun mit Chromsäure geätzt, später excidiert; der Nagel wurde extrahiert; es fand sich angeblich eine Exostose an der Endphalanx der grossen Zehe, weshalb zur Exartikulation dieser Phalanx geschritten wird (Ende April 1882). Doch diese Operationen hatten keinen Nutzen. Bereits nach 3 Wochen kehrte der lokale Krampf wieder, um sich bis 30 mal im Tag anzuhäufen. Im September 1882 erfolgte ein neuer epileptischer Insult: wiederum beteiligten sich hauptsächlich die Muskulatur der rechten Seite und zwar — nach vorhergegangenem Beugekrampf der Zehe und des Fusses — in Form von Streck- und Abduktionsbewegungen des Beines, Erhebung des Armes und Beugestellung des Vorderarmes, der Hand und der Finger, Neigung des Kopfes nach der linken Seite und nach rückwärts. Wiederholung des Anfalles nach 2 Wochen, doch diesmal ohne vollständige Aufhebung des Bewusstseins. Nun wurde die operative Dehnung des Ischiadicus ausgeführt, dann die Resektion eines Astes des N. peronaeus am Fussrücken, dann wurden Brennungen mit dem Paquelinschen Thermocauter ausgeführt (nachdem Charcot 1883 einen Hirntumor diagnostiziert hatte). Alles ohne Erfolg. Durch Bestreichen der Fusssohle können zu manchen Zeiten Anfälle ausgelöst werden, die mit einem tonischen Beugekrampf der grossen Zehe und Plantarflexion des Fusses beginnen. Da die verschiedenen inneren Mittel schon lange vergeblich gebraucht worden waren, so wurde zu einer wesentlich örtlichen Therapie und zwar zunächst zur Anwendung subkutaner Atropininjektionen (1 : 500) in der Kniekehle und im Verlauf der Unterschenkelnerven geschritten. Nach der 4. Injektion wurde örtliche Anästhesierung durch Bromäthyl vorgenommen. Statt der Atropininjektionen wurden weiterhin solche von Hyoscinum hydrojod. gemacht. Diese ganze Therapie (vom 24. Juli bis 1. September) blieb wirkungslos und Patient reiste im September in seine Heimat ab.

Fall 5. C. H., 32-jähriger Schneider. Eltern und 4 Geschwister vollkommen gesund. Er selbst war nie erheblich krank und hat als Kind nie an Krämpfen und Ohnmachten gelitten. Vor 6 Jahren zog er sich durch eine Risswunde am rechten Mittelfinger bei der Arbeit an der Maschine eine Phlegmone zu, die inzidiert wurde und nach fünf Wochen glatt heilte. Weder eine Funktionsstörung der Hand, noch Beschwerden blieben von der Narbe zurück und Patient hat die ganzen Jahre hindurch stets gearbeitet. Im April 1910 hat er geheiratet und im Juli 1910, also 6 Jahre nach dem Unfall, bekam er nachts, 3 Stunden nach einem Coitus, Zuckungen in der rechten Hand hinter der Narbe, dann im rechten Arm und im ganzen Körper mit Bewusstlosigkeit; dabei sei das Gesicht zuerst nach rechts, dann nach links verzogen gewesen. Danach Kopfschmerzen und Schlaf bis zum Morgen. In der nächsten Zeit traten seltener solche grosse Anfälle mit Bewusstlosigkeit auf, sondern meist kleinere Anfälle von folgendem Charakter: ohne erkennbare Ursache tritt an der Handnarbe ein schmerzhaftes Kriebeln auf, zuweilen zeigt sich in ihrer Umgebung Schweissausbruch, dann fangen Zeigefinger und Daumen der rechten Hand an zu zucken

im Sinne der Beugung, ein Spannungsgefühl geht den Arm hinauf bis zur Schulter. Oftmals ist der Anfall damit beendet; wenn nicht, dann geht der Krampf auf die linke Schulter und Arm über, Patient wird bewusstlos und soll dann allgemeine Krämpfe haben, die 3—4 Minuten dauern. Nach dem Anfall ist Patient stets müde und verstimmt, kann aber gewöhnlich bald weiter arbeiten. Er hat niemals einen Anfall gehabt, der nicht mit den Sensationen an der Narbe begonnen hätte. Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann. Auf dem rechten Handrücken befindet sich zwischen 2. und 3. Metacarpus eine 9 cm. lange, fast lineäre Narbe, die in der gut beweglichen Haut kaum als Verdickung zu fühlen ist. Die Umgebung ist reizlos und die Narbe selbst auch auf Druck nicht empfindlich. Weder durch Druck noch durch faradische Reizung der Narbe kann ein Anfall ausgelöst werden. Patient konnte sich zu der vorgeschlagenen Exstirpation der Narbe nicht entschliessen, da er für die Gebrauchsfähigkeit seiner rechten Hand Befürchtungen hat.

Fall 6. J. W., Knabe von 11 Jahren, litt seit Jahren an epileptischen Anfällen mit einer eigentümlichen Aura. Er bekam ein Gefühl von Glätte und Kälte auf der Zunge, dann schnalzte er mit derselben, die beiden Gesichtshälften zuckten und die Augen wurden verdreht. Manchmal blieb es bei diesen Erscheinungen, manchmal schwand das Bewusstsein. Die einzelnen Anfälle waren von kurzer Dauer, kamen aber fast jeden Abend. Zwei Jahre vor Ausbruch der Epilepsie war der Knabe von anderen Kindern verführt worden, seine Zunge bei strenger Kälte gegen den eisernen Schwengel eines Brunnens zu halten. Als er bemerkte, dass sie anfror, habe er sie abgerissen, wobei ein Stückchen Haut am Schwengel sitzen geblieben ist. Mit blutender Zunge sei er nach Hause gekommen und längere Zeit nachher war dann die Oberfläche der Zunge geschwürig geblieben. Zur Zeit als Patient in die Klinik kam, war keine Spur einer Narbe auf der Zunge zu entdecken. Man nahm dennoch einen Reflexkrampf an, der von den sensiblen Fasern des Lingualis ausging und man bestrich die Schleimhaut der Zunge mit Höllenstein und wiederholte dies, so oft das angeätzte Epithel abgestossen war. Nach dem ersten Aetzen trat nur noch einmal ein ganz gelinder Anfall ein. Nachdem 14 Tage lang mit der Behandlung fortgefahren war, wurde das Touchieren eingestellt. Da aber 6 Wochen darauf wieder zwei Anfälle kamen, wurde nun allwöchentlich noch einmal leicht geätzt und erst nach Verlauf eines Jahres damit aufgehört. Die Beobachtungsdauer erstreckt sich auf mehrere Jahre und der Knabe ist völlig gesund.

Fall 7. B., 30-jähriger Gärtner. Vater an Meningitis gestorben, eine Schwester hysterisch und ein Onkel im Irrenhaus gestorben. Erhielt im Krieg durch einen Granatsplitter eine Verletzung des Vorderarmes mit Fraktur der Ulna. Es waren zahlreiche Knochensplitter vorhanden und eine heftige Eiterung erfolgte, doch war nach 4 Monaten die Vernarbung vollendet und der Knochen gut konsolidiert. Es blieben auf dem Arm zwei grosse Narben, entsprechend dem Ein- und

Austritt des Projektils. Ein Monat später fing Patient an unter Schlaflosigkeit und heftigem Brummen im Kopfe zu leiden, verbunden mit Schwindel. Bald traten bestimmtere Anfälle auf, indem Arme und Beine steif wurden, Patient anfing zu zittern und das Bewusstsein verlor; dies dauerte 1/4 Stunde. Beim Erwachen war Patient müde, verwirrt und hatte Kopfweh. Diese Anfälle erschienen zuerst einmal in der Woche, dann häufiger. — Die eine der beiden Narben, der Eintrittsstelle des Projektils entsprechend, ist klein, schmerzhaft, im Gebiet des Musculocutaneus gelegen; die andere Narbe ist länger, unempfindlich, schwielig, im Gebiet des Cutaneus antibrachii med. gelegen. Pronation und Supination sind fast unmöglich, ebenso die Streckung der Hand und Finger und die Abduktion des Daumens. Es besteht eine radiale Parese, aber ohne Degenerationserscheinungen. Die rechte Hand ist oft heiss, schweissig. Im ganzen Gebiet des Musculocutaneus und des Cutaneus brachii med. sowie des Cutaneus antibrachii med. besteht Hyperästhesie; diese erstreckt sich auch auf das Gebiet der hinteren Aeste der Cervicalnerven und auf den Plexus cervicalis. Bei Beginn der Anfälle, die 2—3 mal im Tag erfolgen, verschlimmert sich der Schmerz am Arm, steigt, dem hyperästhetischen Gebiet folgend, gegen den Kopf und es treten Kopfschmerzen auf. Schwindel und Ohrensausen tritt ein, das rechte Bein und besonders der rechte Arm fangen an zu zittern, das Gesichtsfeld trübt sich vollständig, Patient «sieht Schatten und farbige Bäume»; nun erfolgt Bewusstlosigkeit, die Glieder der rechten Seite werden steif und hin- und hergeschleudert; manchmal treten diese Krämpfe auch links auf. Der Anfall dauert 5—15 Minuten. Druck auf den Stamm des Musculocutaneus löst solche Anfälle aus. — Es wurde nun elektrische Behandlung eingeleitet, doch ohne grossen Erfolg. Dann wurden die Narben excidiert, wobei in der grösseren noch Ueberreste des Soldatenkittels gefunden wurden. Am Ende der Operation traten drei epileptische Anfälle auf; einer erfolgte am andern Tag. Nach einigen Wochen der Ruhe erschienen die Anfälle wieder und es wurden heisse Armbäder verordnet, die nach einem Monat das Verschwinden der Anfälle zur Folge hatten. Nach drei Monaten wurden die Bäder aufgehoben und der Arm in Watte eingebunden. Die Narben sind weich, die kleinere nicht mehr schmerzhaft. Die Hyperästhesie ist vermindert, Streckung von Hand und Finger erfolgt besser und die Massage und die mechanotherapeutischen Uebungen, die nun angewendet werden, werden gut ertragen. Der Allgemeinzustand ist sehr gut.

Fall 8. Handelsmann S., 36 Jahre alt (ein Bruder hatte epileptische Anfälle), verletzte sich im 22. Jahre beim Voltigieren das Nagelglied des linken Zeigefingers, wodurch zunächst Sugillation und unmittelbar darauf heftige Schmerzen eintraten. Am Tag darauf trat eine Schwellung der Hand auf, die sich im Laufe einer Woche bis zur Mitte des Oberarmes ausdehnte; am 8. Tag wurde das Nagelglied exarticuliert (in Chloroformnarkose), wobei «Ziehen und Zucken der beiden linken Extremitäten» beobachtet wurde. Eine halbe Stunde nach dem Erwachen aus der Narkose trat ein ausgebildeter epilep-

tischer Anfall ein, dem am folgenden Tag ein zweiter folgte; von da an traten von Zeit zu Zeit solche Anfälle auf. Im folgenden Winter 1870/71 entstanden lebhaftere ziehende Schmerzen im linken Arm und Bein, sowie anhaltender Kopfschmerz und die epileptischen Anfälle wurden häufiger und heftiger; dazu gesellten sich noch tobsüchtige Anfälle, von denen Patient keine Erinnerung bewahrte. Am 11. Mai 1871 erfolgte die Aufnahme in die Anstalt, wo die Untersuchung folgendes ergab: Patient hat stets gesucht den kranken Finger zu schonen und schon das Herabhängen der Hand vermehrt die schmerzhaften Empfindungen. Leise Berührung macht «Hitze im Körper», eine stärkere «das Gefühl von Nadelstichen»; ähnliche Empfindungen werden dann im Bein bis zum Knie, selbst bis zu den Zehen herab gefühlt, zuletzt entsteht sie auch im Kopf, mit der zugleich Bewusstlosigkeit eintritt. Die rechte Körperhälfte bleibt von diesen Sensationen frei. Die linke Körperhälfte ist gegen Tast- und Temperatureinwirkungen empfindlicher, das linke Auge tränt leicht, die linke Pupille ist erweitert. Berührt man die quer über die Kuppe der 2. Phalanx liegende, vielstrahlige Narbe, so beginnt, ohne Schmerzen in der Narbe selbst, das Ziehen den Arm hinauf schmerzhafter zu werden, Kopfweh und Herzangst kommen hinzu, die Finger fangen an sich zu strecken und beugen und endlich gerät der ganze Arm in die gleiche Bewegung. Ferner erscheinen fibrilläre Zuckungen der Orbic. oculi und die Pupillendifferenz. Mit Aufhören des peripheren Narbenreizes schwinden diese Symptome, welche auch die Vorläufer des epileptischen Anfalles sind. Schnellt man mit dem Finger gegen die Narbe, so wendet sich Patient sofort nach links und ist bewusstlos, Finger und Arm zucken heftig, ebenso die Halsmuskeln und das linke Bein und rasch gehen nun die Krämpfe erst auf die obere, dann die untere rechte Extremität über; nach einigen weiteren tonischen Krämpfen der Rumpfmuskeln tritt Ruhe und soporöser Schlaf ein, aus dem Patient leicht zu ermuntern ist. Wird, während die Krämpfe schon die rechte Seite ergreifen, durch einen Faden der linke Zeigefinger fest gebunden, so enden sofort die Convulsionen und Patient kommt zum Bewusstsein. Am 14. Juli wurde die zweite Phalanx exarticuliert, wobei trotz Chloroformierung Krampfanfälle eintraten. Unmittelbar nach der Operation waren die ziehenden Schmerzen des Armes und im Kopfe verschwunden, das Gemeingefühl zeigte sich rechts und links gleich, Krämpfe traten nicht mehr auf und das psychische Befinden war normal. Am 10. August erlitt Patient einen Stoss am Stumpf, der übrigens p. p. geheilt war, worauf Schmerzen, Kriebeln und Schwindel entstanden, die durch Umschnürung des amputierten Fingers sistiert weren konnten. Diesen Zufall ausgenommen, blieb er von den früheren epileptischen Anfällen gänzlich frei.

Fall 9. 48-jähriger Patient. Dessen Grossmutter im Irrenhaus gestorben; Patient hat nie nervöse Störungen gehabt. Vor 3 Jahren erlitt er eine Verletzung am linken Supraorbitalrand und im Anschluss hieran entwickelte sich eine schwere Trigeminusneuralgie auf derselben Seite. Ein Jahr später, im Jahre 1898, wurde der Infraorbitalis, 1899

der 2. Ast an der Schädelbasis nach Lucke-Krönlein, 1900 der 3. Ast reseciert, ohne dass Heilung eintrat. Einige Wochen nach der zweiten Operation traten Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins ein; die Krämpfe traten zuweilen tagelang hintereinander täglich zu mehreren auf, zuweilen nach 14-tägiger Pause. Die Krampfanfälle hatten folgenden Charakter: Der Kranke lag bewusstlos auf dem Rücken, die Pupillen waren mittelweit, reagierten nicht auf intensiven Lichtreiz; die Hände waren zu Fäusten geballt, die Beine, zunächst krampfhaft gespannt in Streckstellung, führten dann klonische Zuckungen aus; der Körper war von profusem Schweiss bedeckt. Nach Beendigung des etwa 3 Minuten dauernden Anfalles reagierte der Kranke weder auf Anrufen noch auf tiefe Nadelstiche, dagegen wurde die bisher keuchende Atmung freier. Durch Druck auf die Narbe am Jochbogen (Folge der 2. Operation) liess sich sowohl ein neuer Anfall auslösen, als auch während der Abnahme der klonischen Krämpfe deren Heftigkeit sofort steigern. Nach dem Anfall betand Bewusstlosigkeit, Schlafsucht und Verwirrtheit. — Um eine sichere Leitungsunterbrechung von jener Operationsnarbe nach dem Zentralorgan zu erzielen, wurde nun das Ganglion Gasseri exstirpiert. Nach 8 Tagen stand der Kranke auf, 10 Tage später war die Vernarbung beendet. Trigeminusneuralgie ist verschwunden, Patient ist heiterer Stimmung. Selbst starker Druck auf die Jochbogennarbe löst keinen Anfall mehr aus. Beobachtungsdauer nur 5 Wochen, da Patient in seine weit entfernte Heimat abreisen musste.

Fall 10. 17-jähriger Barbierlehrling. Bis dahin stets gesund. Wird plötzlich von einem epileptischen Anfall heimgesucht, dem nach 4 Monaten ein zweiter folgt und nun treten einige Tage hindurch 8—12 Anfälle auf, die sich schliesslich derart häufen, dass Patient aus der Bewusstlosigkeit fast gar nicht mehr herauskam und der Exitus letalis zu befürchten war. Der Anfall beginnt mit leichten Zuckungen an der Aussenseite des rechten Unterschenkels, welche vom Patienten noch verspürt werden und einige Sekunden dauern. Sobald die Zuckungen über den Unterschenkel hinausgehen, tritt Bewusstlosigkeit ein: das linke Bein schiebt sich unter das rechte und bleibt schlaff; hierauf stellen sich gleichzeitig lebhafte klonische Zuckungen an beiden Armen ein, die Gesichtsmuskeln werden hin- und hergezerrt, die Augen rollen, die Zunge klemmt sich zwischen den starren Kiefern ein, das Gesicht wird blaurot. Nach einigen Minuten lässt die Intensität der Zuckungen nach, es stellen sich tiefe Atemzüge ein und Patient kommt zum Bewusstsein; er klagt hiernach über allgemeine Schwäche und Kopfschmerz. — Vor 2 Jahren hatte Patient einen Unfall erlitten, indem ihm ein Hackebeil an den Kopf geworfen wurde, wodurch eine kleine blutende Wunde entstand. Derselben wurde keine Aufmerksamkeit geschenkt, da sie spontan geheilt war und keinerlei Beschwerden verursachte. Es wurde nun zur Excision der 2 cm. langen, linearen, auf der Höhe des rechten Scheitelbeins sich befindenden Narbe, in deren Mitte ein auf Druck empfindliches rotes Knötchen zu bemerken war, geschritten. Bei der Lösung der verwachsenen Narbe traten Zuckungen

im rechten Bein auf, welche durch Kompression des Gliedes unterdrückt wurden. Nach Schluss der Operation stellten sich während 4 Stunden Delirien und Krämpfe ein, um dann für immer zu verschwinden.

Fall 11. 43-jähriger Mann wurde von einer Gewehrkugel auf der rechten Seite des Kopfes getroffen. Verlust des Bewusstsein. Darauf »epileptiforme« Anfälle, welche während 8 Monaten täglich wiederkehrten. Auch nach Extraktion der Kugel bestanden die Anfälle fort. Sie beginnen immer mit einer schmerzhaften Empfindung in der Narbe; die lokale Schmerzsensation ist von einem in die supraorbitalen Aeste sich ausbreitenden neuralgischen Schmerze gefolgt. Dann verliert Patient das Bewusstsein und es stellen sich rechtsseitige Krämpfe ein. Der Rumpf wird gestreckt, der Kopf nach hinten geworfen, die Augen nach rechts verdreht, der rechte Arm ausgestreckt, die Finger zusammengeballt und schliesslich das rechte Bein gestreckt. Diese tonische Periode ist von seltenen konvulsivischen Stössen unterbrochen. Der Anfall dauert 4 Minuten. Der hintere Teil der Narbe ist auf Druck sehr schmerzhaft, selbst forcierte Expiration erzeugt Schmerz; auf Druck tritt sofort die supraorbitale Neuralgie auf, die Pupillen erweitern sich und der Patient wird schwindlig. Es entwickelt sich derselbe Schmerz, den Patient als Vorläufer seiner Anfälle kennt. Bei der am 9. Februar 1894 durch Rotgans ausgeführten Operation fand sich ein Knochendefekt von ungefähr 3 cm. Länge im rechten Parietalbein. Die Hirnhäute waren an dem hinteren Teil des Knochens festgewachsen. Die Narbe wurde mit den Hirnhäuten excidiert, denn eine Loslösung der Hirnhäute war unmöglich, ohne adhärente Teile der Rinde mit zu entfernen. Nach der Operation sind die Anfälle während einer 5-monatlichen Beobachtungszeit nicht wiedergekehrt.

Fall 12. Völlig gesunder Mann verletzt sich am 4. linken Finger, dessen Endglied entfernt werden muss. Nach Heilung des Fingers arbeitet Patient wieder und bekommt 1½ Jahre nach dem Unfall einen epileptischen Anfall, der mit einem eigentümlichen Gefühl an dem verletzten Finger beginnt. In der Klinik unter Beobachtung, werden mehrere typische Anfälle gesehen, die alle an dem verletzten Finger beginnen, dann auf die Hand und den Arm übergehen und schliesslich allgemein werden. Die Amputationsnarbe wurde 9 Monate nach dem Auftreten des ersten Anfalles excidiert; es traten im Laufe des gleichen Monates noch zwei leichte Anfälle auf, dann aber ein ganzes Jahr keine mehr. Nach dieser Zeit traten aber wiederholt schwere Anfälle auf, so dass der ganze Rest des Fingers entfernt wurde; doch die Anfälle wurden immer stärker, der Patient bekam nach 2 Monaten eine halbseitige Lähmung — wo, wird nicht gesagt — und stirbt einen Monat später im epileptischen Status. Die Sektion ergab ein Gliom, das vom rechten Stirnhirn ausgehend, bis in die Zentralwindung vorgewuchert war.

Fall 13. Ein 17-jähriger Mann wird plötzlich von epileptischen Anfällen heimgesucht. Der Anfall kündigt sich an durch Verlegtsein der Ohren, Ohrensausen, leichte Benommenheit des Hörvermögens und

Schwindel. Gegen Ende des Anfalls trat wiederholt Erbrechen auf. Patient gibt an, dass er die Empfindung habe, dass, wenn zu Beginn des Anfalls Luft in die Ohren eindringen könnte, der Anfall unterbleiben würde. Eine ohrenärztliche Untersuchung ergab einen Tubenkatarrh und durch rechtzeitig vorgenommene Lufteintreibungen konnte der Verlauf der Anfälle milder gestaltet werden. Mit der Beseitigung des Tubenkatarrhs sistierten die Anfälle gänzlich.

Fall 14. 12-jähriger Schuljunge, immer gesund. Keine Disposition zu Nervenkrankheiten in der Familie. Bekommt einige Male früh morgens vor dem Erwachen Krampfanfälle, welche mit der Zeit immer heftiger wurden und mit vollkommener Bewusstlosigkeit und unfreiwilliger Urinentleerung verbunden waren. Eine Untersuchung der Nase ergab eine weiche Hypertrophie der beiden unteren Nasenmuscheln. Nach der Cauterisation derselben blieben die Anfälle ein halbes Jahr lang aus. Da dann wieder ein neuer Anfall eintrat, wurde die Schleimhaut der unteren Nasenmuscheln, welche stark geschwollen war, aufs neue cauterisiert. Seither ist Patient völlig frei von Anfällen geblieben. Beobachtungszeit: 4 Jahre.

Fall 15. N., 64 Jahre alt. Gross und kräftig gebaut. Hat in seinem Leben nie an nervösen Affektionen gelitten, was ebensowenig bei seinen Eltern der Fall war. Bekam auf der Strasse einen epileptischen Anfall, wobei er auf eine Bordsteinkante auffiel und sich eine bedeutende Kopfverletzung zuzog. Wegen dieser musste er längere Zeit das Bett hüten und die Anfälle wiederholten sich 2 Monate darauf und zwar in viertelstündiger Pause. Man gab täglich 3 × 1 gr. Bromkalium. Ein Monat später klagte Patient über geringe Schlingbeschwerden und als der Pharynx besichtigt werden sollte, sah man im rechten Nasenloch einen Polypen vorschimmern. Derselbe wurde entfernt mit noch fünf anderen, die im gleichen Nasenloch vorhanden waren. Gleich nach der Operation fühlte sich Patient erheblich besser und die geistige Benommenheit, die schon einige Monate vor seinem ersten Anfall vorhanden war, besserte sich rasch und die Anfälle traten nicht mehr auf. Beobachtungszeit: 2 Jahre. Von einer Verstopfung der einen Nasenhöhle oder von Reizerscheinungen in derselben hat Patient nichts wahrgenommen.

Fall 16. F. H., Schneidermeister. Anfangs der Vierziger. Kräftig gebaut, keine erbliche Belastung. Potatorium geringen Grades zugegeben. Lebergegend auf Druck schmerzhaft, Leberdämpfung nicht verändert. Starke Obstipation und allgem. chron. Magenkatarrh. Patient ist seit einigen Monaten mehrmals plötzlich nach vorhergehendem leichten Unwohlsein mit Schwindel verbunden, hingestürzt, ist auch zuweilen Morgens mit zerbissener Zunge erwacht. Bei irgend welcher stärkeren Erregung zucken die mimischen Gesichtsmuskeln konvulsivisch, stellenweise schliessen sich die Augen längere Zeit krampfhaft, förmlich tetanisch, die levatores alae nasi geraten in klonische Krämpfe, schliesslich beteiligen sich daran die Sternocleidomastoidei und ver-

schiedene andere Muskelgruppen des Halses. Wenn dann wieder Beruhigung eingetreten ist, können auch die Augen wieder geöffnet werden. Nebenbei besteht fortwährend mässiger Nystagmus. Patient klagt ausserdem über Asthma, das sich stellenweise zu typischen Anfällen steigert. Eine Untersuchung der Nase ergibt starke, mehr serös erscheinende Schwellungen der unteren Muscheln beiderseits; nach der Operation mit Sommerbrodtbrenner hören die mimischen Krämpfe sofort auf, ebenso die epileptoiden und asthmatischen Anfälle. Die übrigen Beschwerden: Obstipation, Katarrh der Intestinalorgane etc. weichen langsamer, aber ebenfalls vollständig nach dem Gebrauch von Sal Carolinense und Pepsin nebst passender Diät und körperlicher Bewegung. Beobachtungsdauer: 2¾ Jahre, während welcher Zeit die Heilung dauernd ist.

Fall 17. M. P., 45 Jahre alt, stark und kräftig, bisher gesund, bekommt eines Abends plötzlich einen typischen epileptischen Anfall. Seit einigen Tagen werden von ihm Proglottiden entleert und nach entsprechender Behandlung gehen nach 10 Tagen eine Anzahl Parasiten ab. Patient fühlt sich wieder ganz gesund, doch einige Zeit später tritt wieder ein epileptischer Anfall auf, jedoch kürzer und weniger heftig. Man behandelt ihn wieder auf Bandwürmer, was auch eine Entleerung solcher zur Folge hat. Seither treten keine Anfälle mehr auf. Beobachtungszeit: 2 Jahre.

Fall 18. J. Z., Lohgerber, 40 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Geisteskrankheiten, sonstige Neurosen, Syphilis, Blutsverwandschaft der Eltern, Trunksucht sicher auszuschliessen. Am Patienten selbst nichts nachzuweisen, was in ätiologischer Beziehung zur Epilepsie hätte verwertet werden können. Erkrankt eines Morgens unter Erscheinungen allgemeiner Unbehaglichkeit, Appetitlosigkeit, beunruhigendes Angstgefühl, Beklemmungen, wüster Druck im Kopfe. Patient bisher stets gesund. Untersuchung ergab kein Resultat ausser auffallende Gesichtsblässe. Nachmittags gegen 6 Uhr, als Patient stehend einer Arbeiterin Weisungen für den folgenden Tag erteilte, erfolgte plötzlich ein typischer epileptischer Anfall, der etwa 5 Minuten dauerte. Ein comatöser Schlaf beschloss den Anfall nicht, sondern Patient liegt während einer halben Stunde müde und unbesinnlich da und ist unfähig zu sprechen. Nach dieser Zeit gibt er auf scharfes Anreden kurze, noch undeutliche Antwort und im Laufe des Abends stellt sich die Sprache wieder ein. Temperatur normal, doch klagt Patient über Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit, Schmerzhaftigkeit aller Muskeln und unerträgliches Angstgefühl. Einen Anhaltspunkt für diesen Anfall ausfindig zu machen, fiel negativ aus. Patient erhielt Brom-Kali und Brom-Ammonium und wegen verzögerter Darmentleerung Bitterwasser. Letzteres wirkte bald und da wurden kolossale Massen (einige 1000 Stücke) Larven der Schmeissfliege Musca vormitoria und einer anderen Fliegenart, der Anthomya canicularis, entleert. Von dem Moment ab waren die Beklemmungen und das Angstgefühl verschwunden und ein epileptischer Anfall hat sich nicht wiederholt.

Fall 19. E. S., Fabrikarbeiter, 25 Jahre alt. Ziemlich kräftiger Körperbau. Gesunde Eltern und Geschwister. Patient bis zum Februar 1883 stets gesund; kein Trinker. Von diesem Datum an wurde er während seiner Arbeit in einer Tuchfabrik bisweilen von Schwindel ergriffen und er musste sich setzen, um nicht hinzufallen. Anfangs erfolgte nach einigen Minuten wieder Wohlbefinden, später steigerten sich einige Male diese Anfälle bis zum Verlust des Bewusstseins, wobei Patient zu Boden fiel und starr liegen blieb. Am 4. April 1883 erlitt er eine Verletzung der Hand und während der Zeit der Heilung, die sich auf mehrere Wochen erstreckte, trat kein Anfall auf. Nach beendeter Heilung stellten sich die Anfälle wieder ein, zunächst leichter, dann heftiger und am 25. April 1883 trat ein so heftiger Anfall ein, dass der Arzt herbeigerufen wurde, der ihn vollkommen bewusstlos fand, mit tonischen Krämpfen der meisten Muskeln, Pupillen mittelweit, auf Licht nicht reagierend und mit Zungenbiss. — Stets vor oder zugleich mit dem Eintritt des Schwindels trat ein kriebelndes Gefühl in der Zunge auf und zwar meistens in der vorderen Hälfte und Spitze. Die Zunge versagte dabei den Dienst. Dieser Zustand verlor sich bisweilen nach Sekunden oder Minuten, ohne dass es zum Anfall kam, oder er steigerte sich, die Zunge zog sich zurück oder machte andere unbeabsichtigte Bewegungen. Dann erst gesellte sich hierzu der Schwindel und in heftigen Fällen die gänzliche Bewusstlosigkeit und meist tonische, selten klonische Krämpfe in verschiedener Ausdehnung. Am 1. Juni klagte Patient über häufigere und heftigere Anfälle und hatte nun oft Zahnschmerzen und meistens an den Tagen, da Anfälle nicht vorhanden waren. Der vierte Backenzahn unten links war beim Beklopfen schmerzhaft und nach den Aussagen des Patienten meist der Ausgang der Schmerzanfälle. Er wurde extrahiert. Von diesem Augenblick an blieben die Anfälle von Kriebeln und Zucken in der Zunge weg und die epileptischen Anfälle kehrten nicht wieder. Beobachtungszeit: 2 Jahre.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Aufgabe, Herrn Prof. Dr. R. Bing für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Mithilfe bei derselben meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Alexander, W. Ein ungewöhnlicher Fall von Reflexepilepsie. Berl. klin. Wochenschrift, 1911, No. 46. S. 2068.

Billroth, Th. Geschichte eines Falles von epileptischen Anfällen nach Quetschung des rechten N. ischiadicus. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XIII. S. 379. 1872.

Bing, R. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1921. S. 556.

Bing, R. Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 1919. S. 33.

Binswanger, O. Die Epilepsie. Nothnagel's spez. Pathologie und Therapie. Bd. 12. I. Hälfte. I. Abt. 1904.

Blau, L. Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde. Jahrbuch der in- und ausländischen gesamten Medizin. Bd. 296. S. 26. 1907.

Boucheron. Epilepsie d'origine auriculaire; contribution à l'étude de l'otopiésis. Arch. gén. méd. Aug. 1885.

Bregmann, L. Reflexepilepsie bei spastischer Oesophagusstenose. Neurolog. Centralblatt. 1901. Bd. 20. S. 978.

Bychowsky, Z. Gibt es eine Reflexepilepsie? Neurolog. Centralblatt. Bd. 37. 1918. S. 680.

Brown-Séquard. Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie et sur les actions réflexes normales et morbides. Paris. 1872.

Densow. Ueber Reflexepilepsie. Neurolog. Centralblatt. Bd. 39. S. 139. 1920.

Dieffenbach, J. F. Die operative Chirurgie. Leipzig 1845. Bd. 1. S. 851.

Dirmoser. Beitrag zur Lehre von der Reflexepilepsie. Internat. klin. Rundschau. 1888. No. 33.

Domansky, W. Ueber äussere Ursachen der Epilepsie. Neurolog. Centralblatt. Bd. 30. S. 604. 1911.

Ebstein, W. Die Epilepsie und andere Krampfformen in ihrer ätiolog. Beziehung zu den Erkrankungen der Verdauungsorgane. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1911. Bd. 103. S. 463.

Erlenmeyer, A. Die Prinzipien der Epilepsiebehandlung. Wiesbaden. 1885.

Eulenburg, A. Ein schwerer Fall von Reflexepilepsie. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886. No. 1.

Fincke. Zur Aetiologie der Epilepsie. Epilepsie geheilt durch Nasenpolyp-Operation. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 4. S. 50.

Frey, H. Die sogen. Reflexepilepsie infolge Erkrankungen des Ohres und des Nasenrachenraumes. Wiener med. Presse. 1907. No. 28.

Guder. Reflexepilepsie mit Dementia und paralytischen Symptomen. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 46. S. 597.

Harris, W. Reflex epilepsy. The Lancet. 1897. p. 537.

Heilbronner-Utrecht. Die Epilepsie. Mohr & Staehelin. Handbuch der inneren Medizin. Bd. 5. S. 833.

Hennig, C. Ueber Epilepsia traumatica und über Eclampsia thrombotica. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. No. 26. S. 566.

Hogdon, A. Preputial reflex epileptiform convulsions, with report of a case. The Alienist and Neurologist. Vol. 18.

Jurka. Ueber einen durch Kopfverletzung hervorgerufenen Fall von Reflexepilepsie, der durch Abmeisselung eines Knochensprunges zur Heilung gebracht worden ist. Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1897. No. 11. S. 347.

Katz, L. Bemerkungen zur Reflexepilepsie infolge von Erkrankungen der oberen Atmungsorgane. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. 39. S. 398. 1905.

Kjellmann, F. Tvänne fall of epileptiforma anfall, berœnde pa förandrigar inom näskavitäten. Hygiea. 1893. S. 154.

Klaatsch. Ueber Reflexneurosen nach Verletzungen. Wiener med. Wochenschrift. 1857. No. 1 und 2.

Knopf. Reflexepilepsie nach Unfall. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 34. S. 681.

Köppe & Schwartze. Zwei Fälle von Reflexepilepsie bei Erkrankung des Ohres. Archiv für Ohrenheilkunde. 1870. S. 282.

Köppe, H. Ueber Epilepsie. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 28. S. 660. 1872.

Kramell. Reflexepilepsie nach Schweifamputation. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1905. S. 498.

Krause. Ueber einen Fall von Reflexepilepsie infolge von Fliegenlarven. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. No. 17. S. 291.

Krauss, C. W. Reflex disturbances in the causation of epilepsy. Journal of nervous and mental disease. 1893. 18. S. 409.

Krauss, C. W. Reflex epilepsy. Buffalo medical Journal. Nov. 1895.

Krause, F. Ueber einen Fall schwerer Trigeminusneuralgie mit Narbenepilepsie. Neurolog. Centralblatt. 1901. Bd. 20. S. 1113.

Lang v., C. Reflexepilepsie durch Rhinolith verursacht. Budapesti orvosi ujsag. 1904. No. 28.

Leontieff. Un cas d'épilepsie causé par le taenia solium. Le Progrès méd. No. 19. 1885.

Liebert. Epilepsie durch Extraktion eines Zahnes geheilt. Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 37.

Macieska & Wrzosek. Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der durch Ischiadicusverletzung hervorgerufenen Brown-Séquardschen Meerschweinchenepilepsie. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Bd. 8. 1911.

Mairet, A. Epilepsie de Brown-Séquard. Bulletin de l'Académie de Médecine. Tome 75, P. 80. 1916.

Martha, A. Des attaques épileptiformes dues à la présence du Taenia. Arch. gén. de méd. 1891. Nov. S. 513.

Müller, Fr. Zur Therapie der Epilepsie. Wiener klin. Rundschau. 1897. No. 12. S. 185.

Nussbaum. Dehnung des N. tibialis und peronaeus zur Heilung von Reflexepilepsie. Schmidt's Jahrbuch der gesamten Medizin. 1877. Bd. 174. S. 185.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Pins, E. Beitrag zu der Lehre von der Reflexepilepsie. Internat. klin. Rundschau. 1888. No. 20.

Pundschu. Fall von Reflexepilepsie. Wiener med. Wochenschrift. 10. 1858.

Quervain, de. Spez. chirurgische Diagnostik. 1919. S. 55.

Redlich, E. Epilepsie. Handbuch der Neurologie. Ergänzungsband I. Teil. S. 407. 1923.

Rheins, F. Fall von Reflexepilepsie. Allg. med. Central-Zeitung. 47. No. 23. 1878.

Rodiet, A. Troubles digestifs et crises d'épilepsie. Progrès méd. 1910. No. 31.

Schneider. Einige Fälle geheilter Reflexepilepsie der Nase. Berliner klin. Wochenschrift. 1889. No. 43.

Schlöss, H. Ein Beitrag zur Lehre der sog. Reflexepilepsie. Wiener klin. Wochenschrift. 1887. No. 48. S. 1562.

Seeligmüller, A. Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschrift anlässlich des 50-jährigen Bestehens der Provinzial-Irrenanstalt zu Nietleben. Leipzig. 1897.

Strümpell. Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. II. S. 799.

Siethoff, ten C. Reflexepilepsie nasalen Ursprungs. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 29. 1895.

Urbantschitsch. Ueber Reflexepilepsie. Wiener klin. Wochenschrift. 1906. S. 1160.

Westphal, C. Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berliner klin. Wochenschrift. 1871. No. 38 und 39.

Windscheid. Beitrag zur traumatischen Reflexepilepsie. Neurolog. Centralblatt. Bd. 27. 1908. S. 542.

Wullstein & Wilms. Lehrbuch der Chirurgie. 1908. Bd. I. S. 140.